

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 181

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PLEURÉSIES DITES BLOQUÉES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Juin 1920

PAR

Robert ARCHAMBAULT

Né à Ingrandes (Maine-et-Loire), le 31 décembre 1884

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ BOSC, professeur, *président*.
DUCAMP, professeur.
LEENHARDT, agrégé
GAUSSEL, agrégé.

{ *Assesseurs*



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

3, Rue Ferdinand-Fabre, 3

1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PLEURÉSIES DITES BLOQUÉES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 181

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PLEURÉSIES DITES BLOQUÉES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Juin 1920

PAR

Robert ARCHAMBAULT

Né à Ingrandes (Maine-et-Loire), le 31 décembre 1884

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

BOSC, professeur, *président*.
DUCAMP, professeur.
LEENHARDT, agrégé
GAUSSEL, agrégé.

Assesseurs



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

3, Rue Ferdinand-Fabre. 3.

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM MAIRET (✱).....	DOYEN.
FORGUE (O ✱).....	ASSESSEUR
IZARD.....	SECRÉTAIRE

Professeurs

Chirurgie chirurgicale.....	MM TEBENAT (O ✱)
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✱).
Physique médicale.....	IMBERT (✱).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O ✱)
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O ✱)
Physiologie.....	HEDON (✱).
Histologie.....	VIALLETON.
Clinique médicale.....	DUCAMP (✱)
Anatomie.....	GILIS (✱).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (✱).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRET (✱).
Anatomie pathologique.....	MASSABEAU (✱)
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN (✱)
Microbiologie.....	N...
Pathologie interne.....	N...
Clinique médicale.....	N...
Médecine légale et toxicologie.....	N...

Professeurs adjoints : MM. DR ROUVILLE, MOURET, VEDEL

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (✱)

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM DR ROUVILLE, prof.-adj
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	VEDEL, profes.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU (O ✱), a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, ✱, a. l. (ch. de c.)
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards	EUZIERE, agrégé (ch. de c.)
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé (ch. de c.)
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé (ch. de c.)
Microbiologie.....	LISBONNE, agrégé (ch. de c.)
Stomatologie.....	WATON ✱, doct. (ch. de c.)

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM ETIENNE.
GRYNFELT (✱).	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	PECH ✱ (ch. d'agr.).
GAUSSEL (✱).	J. DELMAS (✱).	VALLOIS H. (ch. d'agr.)
RICHE.	RIMBAUD ✱.	

Examineurs de la thèse.

MM. BOSC, professeur, <i>Président</i> .	MM. GAUSSEL, agrégé.
DUCAMP, professeur.	LEENHARDT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Hommage d'affectueuse reconnaissance.

A MON FRÈRE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

R. ARCHAMBAULT

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MONTPELLIER

A MON JURY DE THÈSE

R. ARCHAMBAULT.

AVANT-PROPOS

Et maintenant que nous voilà enfin arrivé au terme de nos études médicales, il est de notre devoir de remercier MM. les professeurs de l'Ecole de médecine d'Angers et de la Faculté de Montpellier, dont nous avons suivi les cours.

Nous remercions tout particulièrement Monsieur le docteur Turlais, professeur de physiologie à l'Ecole de médecine d'Angers qui a bien voulu nous inspirer notre sujet de thèse et nous guider dans notre travail. Il nous a montré que le médecin doit considérer le malade comme son semblable malheureux et que par là il acquiert envers lui de nobles et impérieux devoirs. Nous l'assurons de notre reconnaissance, tout autant que de notre respectueuse admiration.

Que Monsieur le professeur Frédéric Bosch veuille bien agréer l'expression de nos remerciements pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PLEURÉSIES DITES BLOQUÉES

I. — PHYSIOLOGIE NORMALE DE LA PLÈVRE

Les plèvres sont des membranes séreuses destinées à faciliter le glissement du poumon sur les parois de la loge qui les renferme.

Entre les deux feuillets de la plèvre, le feuillet viscéral et le feuillet pariétal se trouve une cavité, la cavité de la plèvre. Comme la cavité de toutes les séreuses, la cavité pleurale est simplement virtuelle à l'état normal; elle n'existe réellement que lorsqu'elle est le signe d'un épanchement soit liquide, soit gazeux.

Il existe par suite, constamment, une pression négative entre les deux feuillets qui maintiennent l'adhérence des poumons à la plèvre.

Le poumon, enfermé dans une cavité close, le thorax, et tendant sans cesse, en vertu de son élasticité, à revenir sur lui-même, exerce, en effet, à la face interne du poumon une aspiration constante: de cette aspiration résulte,

dans la cavité pleurale virtuelle, une pression inférieure à la pression atmosphérique.

Puisque cette aspiration thoracique est produite par la force de retrait élastique pulmonaire, elle varie nécessairement dans le même sens que cette force. Aussi peut-on avoir sa valeur, soit par la mesure de la pression négative pleurale, résultat de l'élasticité pulmonaire, soit par la mesure de la pression dans les voies broncho-pulmonaires, appréciation directe de la force élastique même du poumon.

On peut mesurer l'aspiration thoracique par deux méthodes. La première consiste dans la détermination de la pression à laquelle donne lieu, sur un manomètre introduit dans la trachée d'un cadavre, l'affaissement du poumon résultant de l'ouverture du thorax. Dès que celui-ci est ouvert, la pression atmosphérique s'exerce à la surface externe du poumon: cet organe tend aussitôt à prendre sa forme d'équilibre élastique et, par suite, l'air qu'il contient s'échappe et vient comprimer le mercure qui monte dans la branche libre du manomètre trachéal. L'effort que le poumon exerce ainsi sur l'air qui y était contenu, mesure sa force de retrait élastique. Mais quand cet organe élastique subit une traction qui le dilate, sa force de retrait augmente suivant l'expansion même à laquelle il est soumis: aussi pendant l'inspiration la force élastique du poumon augmente.

La seconde méthode applicable sur l'animal vivant consiste à mettre la cavité intra-pleurale en relation avec un manomètre à eau; le liquide s'élève du côté de la branche en rapport avec la canule pleurale et là encore la dépression du liquide sera plus forte pendant l'inspiration.

Ces valeurs que l'on peut chiffrer, mesurent la force élastique pulmonaire, respectivement en inspiration et en

expiration. Pour nous en rendre compte examinons les conditions d'équilibre du poumon et du thorax dans ces deux phases.

Voyons d'abord l'inspiration.

L'action d'ensemble des muscles inspireurs déplace le thorax en avant de sa ligne d'équilibre absolu. Il s'est donc développé dans le thorax violenté une force élastique qui s'exerce dans le même sens que la force élastique pulmonaire. Deux forces dans l'aspiration se trouvent donc en présence, d'une part une force musculaire, celle des muscles inspireurs, d'autre part les deux forces élastiques thoracique et pulmonaire antagonistes avec la première. Quand toutes ces forces se font équilibre, le poumon très distendu tâche, en raison de son élasticité, à revenir sur lui-même avec une grande force. Mais, dès lors, il y a de ce fait tendance à la création d'un vide partiel c'est-à-dire d'une pression négative entre le thorax maintenu à distance de sa position de repos par l'action des muscles inspireurs et le poumon exerçant un mouvement de retrait, c'est-à-dire tendant à séparer les deux feuillets pariétal et viscéral de la plèvre en raison de la force élastique qu'a développée en lui sa tension inspiratoire.

Prenons maintenant le cas de l'expiration.

Celle-ci est habituellement un phénomène surtout passif. D'autre part, les poumons, même dans la plus forte expiration, l'expiration agonique, sont toujours en état de distension. Ouvrons, en effet, le thorax d'un animal vivant ou mort : aussitôt le poumon se rétracte jusqu'à satisfaction complète de sa force élastique : il se réduit à une petite masse ne contenant plus ni air ni sang.

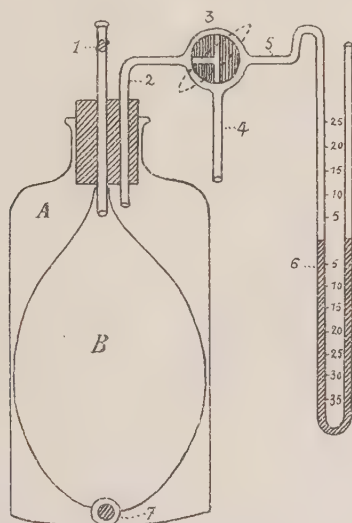
Quelle est donc la cause de cette tension permanente du poumon dans la cage thoracique close ?

Le thorax en expiration, c'est-à-dire après retour à sa

position d'équilibre ou de repos, a dépassé cette ligne en deçà d'une valeur déterminée. En effet, la ligne d'équilibre absolu pour le thorax n'est point, comme il pourrait le paraître au premier abord, la ligne correspondant à l'expiration. Paul Bers en a, dès 1870, donné la preuve expérimentale. Appliquons d'abord sur le thorax du cadavre, un cardiographe et relions celui-ci à un tambour à levier inscripteur. Puis, ouvrons le thorax, nous voyons immédiatement le levier inscripteur exécuter un mouvement d'ascension, et tracer sur le cylindre une ligne ascendante. C'est donc que le thorax, après son ouverture, a exécuté un mouvement en avant; en d'autres termes, il n'était pas à sa position de repos absolu, quand sa cavité était close, et il avait dépassé en deçà cette position d'une valeur déterminée. Il faut savoir pourquoi. Que se passe-t-il en expiration? Le poumon et le thorax, tous deux très distendus en inspiration, reviennent naturellement sur eux-mêmes dès que cesse l'effort des muscles inspireurs. Il arrive un moment où le thorax passe dans sa position de repos absolu. A ce moment précis, le thorax n'est plus le siège d'aucune force élastique. Au contraire, le poumon tend toujours à se rétracter de la valeur même de sa force élastique à ce moment-là. Or, le thorax n'étant plus le siège d'aucune force élastique et aucune force antagoniste ne s'opposant au mouvement de retrait du poumon, ce mouvement va continuer à s'exécuter. Et comme le poumon et le thorax sont deux organes entièrement solidaires, comme l'un et l'autre sont reliés par les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre, comme il ne peut anatomiquement exister d'espace vide proprement dit entre eux, le thorax, inerte à sa position de repos absolu, accompagne un instant le poumon dans le mouvement de retrait, que celui-ci continue. Mais alors, le thorax dépasse en deçà sa position

de repos, conséquemment une force élastique de déformation s'y développe à nouveau; mais, cette fois, la force élastique thoracique développée vers la fin de l'inspiration est de sens opposé à la force élastique pulmonaire. Et il va arriver un moment où ces deux forces élastiques, pulmonaire et thoracique de sens opposé en expiration, se feront équilibre. Le poumon n'aura pu exécuter jusqu'au bout son mouvement de retrait sur lui-même, et tendra toujours à satisfaire son élasticité; de ce fait il résultera une tendance au décollement du poumon du thorax, c'est-à-dire une pression négative intra-pleurale.

Morelli, a pu, grâce à l'appareil suivant, reproduire expérimentalement la fonction pulmonaire. L'appareil comprend une bouteille, A, d'une capacité d'environ deux



Appareil de Morelli pour l'étude de la fonction pulmonaire

litres. Dans l'intérieur de cette bouteille se trouve un ballon de caoutchouc, B, d'une capacité d'un demi-litre environ. La bouteille représente la cavité pleurale; le ballon, le

poumon. La bouteille est fermée par un bouchon percé de deux orifices : par l'un de ces orifices passe le tube n° 1, qui met en communication le ballon avec l'air extérieur ; par l'autre orifice passe le tube n° 2, qui se continue avec un robinet à trois voies ; l'une de ces voies, la 5, relie la bouteille à un manomètre à eau. La voie 4 permet la communication de la bouteille avec l'air extérieur. Enfin, à l'extrémité inférieure de la bouteille, l'ouverture 7, fermée par un bouchon, est destinée à l'étude de la thoracocentèse.

Première expérience. — Insufflons de l'air dans le ballon B, la bouteille A étant en rapport avec l'air extérieur, c'est-à-dire la voie 4 étant ouverte. Que se passera-t-il ? L'air sortira de la bouteille A à mesure que le ballon B se dilatera ; le ballon finira par adhérer aux parois de la bouteille. A ce moment, fermons le robinet, c'est-à-dire coupons la communication entre la bouteille et l'air extérieur, fermons la voie 4. Le ballon restera adhérent aux parois de la bouteille, bien que l'air qu'il renferme soit en communication avec l'air extérieur par le tube 1. Le ballon ne peut se rétracter parce que la pression atmosphérique agit sur lui uniquement par le tube 1. Il en est de même pour le poumon qui ne diminuera pas de volume tant que la pression atmosphérique ne se fera sentir que par la trachée.

Deuxième expérience. — L'appareil étant disposé comme à la fin de l'expérience précédente, mettons la bouteille A en communication avec le manomètre, c'est-à-dire ouvrons la voie 5. Le liquide manométrique est alors aspiré ; cette aspiration montre qu'il existe dans la bouteille une pression négative. Cette notion du vide dans la bouteille A, ou cavité pleurale, a la plus grande importance.

Troisième expérience. — Fermons la voie 5 et ouvrons la voie 4; la bouteille A est en communication avec l'air extérieure; le ballon B, étant complètement détendu. La pression atmosphérique se fait sentir sur le ballon B par cette voie 4. On voit alors le ballon diminuer progressivement de volume, et expulser par la voie 1 une quantité d'air équivalente à celle qui a pénétré dans la bouteille A par la voie 4. La diminution de volume du ballon B cessera quand la pression qui est à son intérieur sera l'équivalent de la pression exercée sur ses parois, ou mieux, quand le vide n'existera plus dans la bouteille A. Ce phénomène est indiqué très nettement par le manomètre à eau. Pour cela, fermons la voie 4, et mettons la bouteille A en communication avec le manomètre, en ouvrant la voie 5. On constate, ou bien une diminution de l'aspiration du liquide manométrique, si le ballon n'est pas complètement détendu, ou une absence d'aspiration, s'il est complètement détendu; cette absence d'aspiration montre que le vide n'existe plus dans la bouteille A.

Pour démontrer que la pression négative (endo-pleurale) correspond à la force de rétraction du poumon, il suffit de faire l'expérience suivante: le ballon B étant complètement plein d'air, on met le manomètre en communication avec le tube 1. On ouvre alors la voie 4, le ballon diminue de volume et l'on voit alors le liquide manométrique non plus aspiré, mais repoussé; cette compression se chiffre au manomètre par une dénivellation identique à celle provoquée précédemment par le vide pleural.

Le poumon, en somme, agit comme une forte ventouse sur les parois qui l'entourent: cage thoracique, diaphragme, médiastin.

La tension élastique se modifie suivant les phases res-

piratoires; elle augmente dans l'inspiration, diminue dans l'expiration, mais existe toujours. On peut reproduire la fonction respiratoire en reliant le tube 4 à une seringue de 100 centimètres cubes, le ballon B étant bien entendu complètement rempli. On tourne le robinet de telle façon que la bouteille A, le manomètre et la seringue communiquent. Chaque aspiration de la seringue équivaudra à une augmentation de volume du ballon, c'est-à-dire à une inspiration; chaque fermeture de la seringue à une expiration. Le manomètre indique une augmentation et une diminution de la pression négative, mais la pression négative existe toujours.

Ainsi donc, en résumé, c'est la force élastique ou de rétraction des poumons qui crée ce qu'on appelle le vide pleural. Cette force s'exerce sur tous les organes contenus dans le thorax, diaphragme, cœur, gros vaisseaux, œsophage, qui subissent cette sorte de succion, cette aspiration excentrique et chacun y cède dans la mesure de sa flaccidité, la voussure du diaphragme étant la plus éclatante.

II. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Que deviennent poumons et muscles dans les pleurésies aiguës ?

Quand un épanchement abondant, occupant l'une des cavités pleurales permet au poumon correspondant de revenir sur lui-même, il se rétracte comme dans l'expérience déjà citée, ouverture de la cage thoracique, jusqu'à satisfaction complète de sa force élastique.

Au début, tant que la pression intra-pleurale reste négative, le poumon se rétracte en vertu de son élasticité; à mesure que le liquide se forme dans la cavité pleurale, il écarte le poumon de la paroi thoracique. Il se produit des adhérences l'unissant au diaphragme ou à la paroi costale. Ces adhérences, en ces points, suppriment toutes traces de la cavité pleurale. Comme la fusion du diaphragme avec la paroi costale peut atteindre jusqu'à la sixième cote et même empiéter jusqu'au cinquième espace inter-costal, on conçoit que le trocart enfoncé au lieu d'élection, pénètre dans la coupole diaphragmatique. Nous en citerons des observations.

La parésie des muscles du thorax du côté malade est plus ou moins accusée, mais elle est constante et précoce. Elle est accompagnée ou suivie d'atrophies musculaires qui peuvent débiter dès les premiers jours de la pleurésie. Ces atrophies musculaires atteignent les muscles inter-

costaux, pectoraux, grand dorsal, etc. Il est facile de les apprécier, soit à première vue, soit par les troubles secondaires qu'elles apportent dans le fonctionnement de la respiration.

L'atrophie musculaire portant sur les muscles inspireurs et accompagnée de parésie, est une des causes de l'immobilité du côté malade; après la résorption de l'épanchement, elle sera un facteur très important de la déformation thoracique; les muscles atteints ne pouvant résister à leurs homonymes du côté sain. Le côté de la poitrine affecté est rétréci dans tous les sens; l'épaule est abaissée; le côté malade est aplati; la saillie du trapèze est moins marquée; les côtes sont plus rapprochées; le tronc s'incurve du côté malade ainsi que le rachis à la longue, et il survient une scoliose dont la convexité est tournée du côté sain.

Le vide pleural, lui, se transforme progressivement en pression positive.

Il est des pleurésies qu'on ne peut ponctionner au début et dans lesquelles l'introduction de l'aiguille ne donne pas de liquide; le vide pleural existe encore. Mais, progressivement, la pression du liquide augmente et avec elle se transforme la pression dans la plèvre; de négative qu'elle était, elle devient positive et il est facile de se rendre compte de cet état par l'introduction d'un trocart qui permet l'écoulement du liquide.

Dans ces conditions il se produit un écartement forcé entre la paroi thoracique et la surface pulmonaire d'une part, et, d'autre part, un refoulement du diaphragme, ce qui explique dans certaines pleurésies droites, l'abaissement du foie; tout est fonction là, d'une tension du liquide qui rejette excentriquement, hors de la cavité, tous les organes.

C'est au moins un état passager; mais, soit que le liquide soit évacué, soit qu'il se résorbe spontanément, peu à peu, on assiste au retour des fonctions normales; le poumon tend à reprendre sa place habituelle, à remplir la cavité pleurale, et, dès lors, nous assistons à l'antagonisme de la fibre élastique pulmonaire qui tend à revenir sur elle-même, et de la fibre musculaire qui tend à la distendre. Il arrive souvent que celle-ci ne sorte pas victorieuse de la lutte, soit que sa puissance soit diminuée, soit que des atrophies empêchent son action; sa tonicité devient insuffisante pour assurer l'état statique normal de la plèvre.

On voit, en effet, à la fin de la pleurésie, le dôme diaphragmatique s'élever, aspiré par le poumon; les espaces inter-costaux se rétractent surtout pendant l'inspiration, de telle sorte que l'équilibre pleural se rétablit, mais pathologique. Le poumon se développe d'une façon plus ou moins complète et son aspiration provoque une diminution de la capacité thoracique du côté malade.

On conçoit même qu'en un point quelconque de la plèvre, une certaine quantité de liquide reste pour ainsi dire enkysté. Ce liquide sera soumis, comme la paroi thoracique, comme le diaphragme, à l'aspiration pulmonaire, et subira de ce fait, l'action d'une pression négative.

Les observations ultérieures vont nous montrer des faits de cet ordre.

III. — LES FAITS CLINIQUES

Nous diviserons cette étude en trois chapitres :

- a) *Fausses pleurésies bloquées;*
- b) *Pleurésies dites bloquées partielles;*
- c) *Pleurésies bloquées totalement.*

et nous interpréterons dans chaque chapitre les observations présentées.

a) *Fausses pleurésies bloquées.*

OBSERVATION PREMIÈRE

(M. Barth)

J'ai soigné, il y a dix ou douze ans, à l'Hôpital Broussais, dit M. Barth dans le *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, du 26 mai 1906, j'ai soigné un malade atteint de pleurésie gauche tuberculeuse, laquelle a guéri après une seule ponction, mais en donnant lieu à une symphyse pleurale avec néo-membranes fort épaisses. Or, la rétraction nodulaire s'est faite si vite que, moins de six semaines après la ponction, le poumon gauche était complètement atrophié, et entraînait le médiastin à sa suite, à tel point que le cœur, primitivement

refoulé à droite par l'épanchement, venait battre dans la ligne axillaire gauche, à quinze centimètres en dehors, et en arrière du mamelon. Et cette dislocation, je le répète, s'est produite sous mes yeux en moins de six semaines.

OBSERVATION II

(Inédite)

Pleurésie à streptocoque

Nous avons eu l'occasion en 1918, d'observer une pleurésie à streptocoque apparaissant à grand épanchement.

Il s'agit d'un homme, brusquement pris, huit jours avant, d'un point de côté extrêmement violent, qui le fait hospitaliser, le jour même à l'hôpital. Ce point de côté est survenu brutalement, alors que le malade faisait l'exercice à la caserne. A son arrivée à l'hôpital, il tousse peu, ne craque pas, mais se plaint toujours d'une douleur violente dans le côté gauche.

On assiste au développement d'une pleurésie certaine; en effet, il y a une matité absolue depuis la base jusqu'au tiers supérieur du poumon; le murmure vésiculaire est complètement disparu. Pour étudier cette pleurésie et en préciser la nature, on pratique une ponction exploratrice, tout à fait à la base, dixième espace. La seringue qui fonctionne normalement ne ramène pas de liquide. On attend alors quelques jours, pensant à une phase de spléno-pneumonie.

Mais, la gêne respiratoire devient intense et les signes d'épanchement se caractérisent de plus en plus; le cœur se déplace vers la droite.

On pratique une seconde exploration de la plèvre, tout à fait à la base, là où la matité est absolue, et le murmure

vésiculaire, complètement disparu. On ne trouve aucun liquide; surpris de cet état, on pense à une pleurésie bloquée.

Plusieurs collègues se réunissent pour examiner le malade, et, l'un de nous pensant qu'il y aurait intérêt à faire une ponction plus élevée, pratique cette dernière un peu au-dessous et en dedans de la pointe de l'omoplate. Il retire un liquide de couleur sale, déposant dans le tube, après un certain temps, et contenant à l'examen des restes de streptocoques.

La suite démontre qu'il s'agit d'une pleurésie à streptocoque et l'examen radiologique fait le lendemain, montre que l'épanchement n'est pas très abondant, mais que le diaphragme tend à s'élever plus du côté gauche que du côté droit, et il apparaît que les premières ponctions ont été faites non pas dans le liquide, mais bien au niveau de la coupole diaphragmatique.

.

OBSERVATION III

Inédite

Pleurésie méta-pneumonique.

Mlle X... a eu, il y a quelques mois, un point de côté violent. Ce point de côté s'accompagnait d'une grosse température. La malade est restée immobilisée pendant deux mois dans un état aigu. Puis sont apparus les crachats abondants, le premier jour, arrondis, jaunâtres, remplissant une partie du crachoir dans les jours suivants. La fièvre diminue, mais l'expectoration persiste.

L'état général de la malade, loin de s'améliorer, malgré une température qui tend à diminuer, s'aggrave en ce sens que l'on constate rapidement un amaigrissement progressif.

Pendant huit jours environ, la température s'élève, elle devient oscillante; les crachats sont toujours abondants, l'amaigrissement s'accroît; la petite malade se cachectise et est considérée comme une tuberculeuse.

A notre examen, nous constatons qu'elle présente, dans le tiers supérieur du poumon gauche, une matité qui s'étend jusqu'à la base. A l'auscultation: au tiers supérieur on constate un souffle inspiratoire et expiratoire, et lorsqu'on fait tousser la malade, de gros râles humides éclatent à l'oreille à la fin de l'inspiration; à la base, disparition du murmure vésiculaire.

Le diagnostic de caverne ou de cavité pulmonaire s'impose. Cependant, l'allure de la maladie, la brusquerie de son début, la violence de la douleur, nous font penser à un état peural ayant donné secondairement une vomique partielle.

Pour compléter notre examen, la malade est amenée à l'hôpital d'Angers. Là, nous retrouvons les mêmes signes et explorons la plèvre.

La ponction est faite dans des conditions mécaniques favorables, à la base du thorax, huitième espace. Nous ne trouvons aucun liquide; nous sommes sûr du bon fonctionnement de la seringue. Par ailleurs, l'examen des crachats n'a pas décelé de bacille de Koch. Plusieurs examens successifs ont été pratiqués et tous ont été négatifs.

Une nouvelle ponction exploratrice est faite à la région mate et là où le murmure vésiculaire est complètement disparu; elle reste complètement négative.

La malade est radioscopiée; on constate qu'il existe une large opacité pleurale qui, du diaphragme, va jusqu'au tiers supérieur du poumon. La limite supérieure se reconnaît aux mouvements du liquide.

Certain donc, d'une collection, nous reponctionnons la malade dans son lit, sûr d'arriver dans le liquide; or, nous ne trouvons point encore l'épanchement.

L'aiguille est alors laissée en place; nous ramenons la malade devant l'écran radioscopique et nous constatons alors que l'aiguille, bien que pénétrant dans le septième espace inter-costal, a franchi le cul-de-sac costo-diaphragmatique et a traversé la coupale diaphragmtique.

Nous tentons donc, sous l'écran, d'arriver à l'épanchement. Nous introduisons l'aiguille dans la ligne axillaire, tout dans le creux de l'aisselle, à au moins un travers de main plus haut que dans la précédente exploration, et nous tombons dans le liquide, liquide jaune, verdâtre, tout à fait typique.

Nous nous décidons à intervenir chirurgicalement, mais le lendemain matin, la malade fait une vomique et guérit spontanément.

Nous ne pouvons pas considérer ces observations comme des observations de pleurésies bloquées. Nous nous trouvons en présence de malades, chez lesquels le poumon, exerçant sa force de retrait élastique, a amené, comme le prouve l'examen radioscopique, l'ascension de la coupole diaphragmatique du côté malade; ce que nous avons dit plus haut, le faisait d'ailleurs prévoir, et rien d'étonnant étant donné les espaces intercostaux, dixième espace dans l'observation II et huitième espace dans l'observation III, que les ponctions soient restées négatives; nous nous trouvons en présence de ce que nous appelons de fausses pleurésies bloquées.

b) *Pleurésies dites bloquées partielles*

OBSERVATION IV

Inédite

Pleurésie séro-fibrineuse à grand épanchement

B..., arrive à l'hôpital d'Issoudun avec les signes d'un épanchement pleural abondant: dyspnée, matité dans toute la hauteur du poumon, déviation du cœur à gauche; symptômes qui commandent l'exploration immédiate de la plèvre. On retire, en effet, un liquide séro-fibrineux, à formule lymphocytaire. Devant la gêne respiratoires du sujet, le déplacement du cœur, l'abondance du liquide, on pratique une thoracenthèse; on retire environ huit cents grammes de liquide, alors que l'on pense qu'il existe au moins trois litres. Devant l'impossibilité d'en extraire davantage, on retire le trocart. A ce moment, s'introduit dans la plèvre une certaine quantité d'air.

Le malade est porté devant l'écran pour confirmer le diagnostic des quantités; on constate qu'il existe encore une très forte quantité de liquide.

Le lendemain, on ne pense pas devoir ponctionner à nouveau, puisque la ponction évacuatrice n'a pas été suivie la veille d'un succès complet. Pourtant, sur l'avis d'un collègue présent, une nouvelle ponction est faite; on retire aisément cinq cents grammes de liquide, puis, l'écoulement s'arrête comme la veille. Sur les instances du même collègue, on laisse pénétrer de l'air dans la plèvre, largement, sans s'y opposer; puis on reprend l'évacuation en faisant le vide de la bouteille de l'appareil Potain, et on retire aussitôt quinze cents grammes.

L'évolution de la maladie se fait normalement.

Avons-nous à faire à une pleurésie bloquée partielle? Nous ne le pensons pas.

Que constatons-nous en effet? La première ponction donne issue à huit cents grammes de liquide, puis tout s'arrête, pourquoi? C'est qu'à ce moment-là l'élasticité pulmonaire est entrée en jeu; le poumon est revenu dans la cavité pleurale, et la pression intra-pleurale, positive au début, l'élasticité pulmonaire étant satisfaite, est devenue négative et, par conséquent, rien ne pouvait et ne devait s'écouler par le trocart.

Mais, en retirant ce trocart, on laisse pénétrer un peu d'air, de négative, la pression intra-pleurale devient positive, aussi peut-on retirer facilement cinq cents grammes la quantité d'air entrée n'étant pas suffisante pour faire équilibre à l'élasticité pulmonaire, tout s'arrête à nouveau, la pression est redevenue négative, et c'est seulement après avoir vaincu cette élasticité pulmonaire par une large entrée de l'air, et avoir ainsi obtenu une

pression positive, que l'on a pu évacuer complètement l'épanchement.

c) *Pleurésies bloquées totalement*

Avant de citer les observations considérées par leurs auteurs comme des observations de pleurésies bloquées totalement, nous devons rappeler ici l'expérience du flacon de M. H. Dufour, refaite par nous.

« Si l'on remplit, dit M. Dufour, une bouteille de liquide d'eau par exemple, et qu'on bouche hermétiquement avec un bouchon de liège ou autre bien adapté au goulot de la bouteille; et que l'on vienne à aspirer le liquide contenu dans la bouteille au moyen d'un trocart analogue à celui de l'appareil de Potain, enfoncé au travers du bouchon et relié au flacon d'aspiration comme s'il s'agissait de ponctionner une pleurésie: on constate alors qu'il est impossible de vider la bouteille de son contenu par simple aspiration. Pour vider cette bouteille, il est de toute nécessité de permettre la rentrée de l'air, en même temps que l'on aspire le liquide, et l'air ne rentrera que si l'on enfonce une deuxième aiguille au travers du bouchon. »

Il ne peut en être autrement: le liquide dans la bouteille, puisqu'il est soustrait à l'influence de la pression atmosphérique, se trouve à une pression négative; le flacon aspirateur est, lui aussi, à une pression négative et par conséquent entre les deux vides le liquide ne peut s'écouler. Mais introduisons de l'air par la seconde aiguille, de négative, la pression dans la bouteille devient positive, le liquide s'écoulera. Empêchons maintenant l'arrivée de l'air, le liquide s'écoulera pendant un certain temps, puis s'arrêtera: nous avons à nouveau une pression négative

dans la bouteille; laissons l'air pénétrer, l'écoulement reprendra.

C'est ce qui se passe dans les observations que nous allons rapporter.

OBSERVATION V

(M. H. Dufour)

Il y a quelque douze ans, écrit M. H. Dufour *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, du 25 mai 1906, j'ai eu l'occasion de ponctionner, ponction exploratrice, la plèvre d'un malade sans pouvoir rien retirer, l'aiguille n'était pas bouchée.

A l'autopsie, le poumon densifié n'existait plus de ce côté, la cavité pleurale était pleine de liquide. Il s'agissait d'une très ancienne pleurésie. Il y a quelques mois, un malade me fut présenté par deux de mes confrères qui avaient fait le diagnostic de pleurésie ancienne avec gros épanchement, et étaient surpris de ne pouvoir retirer qu'une quantité infime de liquide, 20 centimètres cubes environ, après quoi rien ne venait plus; je fis moi même, à quelques jours d'intervalle, la même tentative de soustraction et ne retirai pas plus de liquide qu'eux. Des signes cliniques nous indiquèrent qu'il en restait encore.

OBSERVATION VI

(MM. E. Mosny et P. Harvier)

D. C..., 39 ans, charpentier, entre salle Saint-Louis, n° 12 à l'Hôpital Broussais, le 19 janvier 1907, *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24

mai 1907, pour une pleurésie séro-fibrineuse qui semble avoir débuté il y a trois semaines.

Le 18 décembre 1906, le malade, descendant les escaliers d'une cave, glisse et tombe sur le côté gauche. Il se relève avec une douleur diffuse au niveau des dernières côtes gauches : cette douleur disparaît spontanément dans la journée. Trois jours après, le malade constate sur son côté gauche, encore un peu sensible à la pression, une ecchymosé large de trois travers de doigt au niveau du rebord costal, sur la ligne mamillaire.

Le 24 décembre, pendant son travail, qu'il n'avait pas d'ailleurs interrompu, il est pris subitement, l'après-midi, d'un fort point de côté dans le sixième espace intercostal gauche, à un travers de doigt environ en dehors du mamelon. Il continue cependant son travail, bien qu'il souffre d'un point de côté dont l'intensité d'ailleurs diminue. Pas de toux, ni d'expectoration.

Le 8 janvier 1907, à 11 heures du soir, le malade est réveillé par une douleur extrêmement vive, accompagnée de suffocation, siégeant sur une zone assez étendue, au-dessous du mamelon gauche. Il est pris de fièvre dans la matinée du 9. La toux s'installe sèche et fréquente; le malade reste alité jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Examen. — Appareil respiratoire : toux fréquente, sans expectoration, on constate : en arrière et à gauche, S. V. R. diminués dans les fosses sus et sous-épineuses. Dans le reste du poumon, matité, abolition des vibrations avec souffle pleurétique, égophonie et pectoriloquie aphone; à droite, respiration complémentaire dans toute la hauteur du poumon; en avant : pas de skodisme sous-claviculaire gauche, respiration soufflante au sommet, submatité de l'espace de Traubé.

Evolution. — 22 janvier. — Malgré les signes cliniques

évidents d'épanchement pleural, plusieurs ponctions exploratrices, pratiquées dans les neuvième, dixième et onzième espaces intercostaux du côté gauche, restent négatives. L'aiguille introduite dans la paroi n'est pas bouchée; la seringue de Luër fait parfaitement le vide. Cependant l'aspiration n'est pas possible.

Toutefois la ponction exploratrice n'était pas absolument blanche: il était possible d'aspirer quelques gouttes de sérosité citrine très fibrineuse.

25 janvier. — La ponction exploratrice est pratiquée avec les précautions suivantes: une première aiguille n° 1 est introduite, munie d'un fil métallique, dans le septième espace intercostal gauche. On retire le fil et on aspire, au moyen d'une seringue de Luër d'une capacité de dix centimètres cubes. Rien ne vient dans la seringue qui, cependant, fonctionne bien. Laissant la première aiguille en place, on en introduit une seconde n° 2, dans l'espace sous-jacent, huitième espace. Le fil métallique retiré de cette seconde aiguille, on ramène du liquide dans la seringue adaptée à l'aiguille n° 1, et la seringue se remplit sans aucune difficulté.

L'expérience inverse est également positive: c'est-à-dire que l'aspiration, impossible par l'aiguille n° 2, si l'on retire l'aiguille n° 1, devient, au contraire, facile, quand l'aiguille n° 1 est introduite à nouveau dans la plèvre.

27 janvier. — A l'examen radioscopique le poumon gauche présente les particularités suivantes: la transparence du sommet gauche est diminuée en avant et en arrière. L'ombre de la première côte est moins nette de ce côté. A partir de l'angle inférieur de l'omoplate, toute la partie inférieure du thorax apparaît obscure, mais cette obscurité n'est pas absolue car, en avant comme en arrière, il est encore possible de distinguer l'ombre des côtes. En

somme la radioscopie confirme les données de l'examen clinique: elle nous montre l'existence d'un épanchement qui semble bien être peu abondant.

2 février. — La ponction exploratrice pratiquée au même niveau, huitième espace, est, cette fois, positive avec une seule aiguille.

5 février. — A nouveau les vibrations et la respiration sont abolies au niveau de la zone précédemment décrite.

13 février. — On décide de pratiquer l'évacuation du liquide. La ponction dans le dixième espace reste négative, même après l'introduction d'une aiguille. Le trocart est alors enfoncé dans le huitième espace. Avec aspiration, le liquide jaune citrin s'écoule facilement, mais après l'issue d'un litre de liquide on doit arrêter l'évacuation.

L'évolution se fait ensuite normalement.

Que prouvent ces observations? que nous ne sommes pas là encore en présence de pleurésies bloquées.

Dans l'observation V, M. Dufour retire un peu de liquide, 20 centimètres cubes, puis tout s'arrête: pourquoi? c'est que, de positive au début, la pression intra-pleurale est devenue négative et que, comme dans l'expérience du flacon citée plus haut, les lois physiques et physiologiques s'opposaient à l'écoulement du liquide.

L'observation VI, celle de MM. Mosny et Harvier, est plus complexe. Les premières ponctions sont faites dans les neuvième, dixième et onzième espaces intercostaux; or, nous savons que le diaphragme est souvent aspiré dans la cavité pleurale: les ponctions sont donc faites trop basses et intéressent non la cavité pleurale, mais la coupole diaphragmatique. Trois jours après, le 25 janvier, nouvelle ponction, plus haute cette fois, septième espace; pas de liquide. Ils sont bien dans la cavité pleurale, comme le

prouve la suite, mais la pression y est négative; ils font entrer de l'air par une aiguille placée l'espace au-dessus, la pression devient positive et alors seulement à ce moment, le liquide s'écoule.

Le 13 février, ponction dans le dixième espace, donc trop bas, rien ne s'écoule, ils sont à nouveau dans le diaphragme: le trocart est introduit dans le huitième espace, deux espaces plus haut, issue du liquide.

CONCLUSIONS

I. — Il existe à l'état physiologique une pression négative dans la plèvre, qui est fonction de la tension élastique permanente du poumon.

II. — A l'état pathologique cette pression négative peut être remplacée par une pression positive. Dans ce cas, l'écoulement du liquide est facile et fréquemment son aspiration devient un luxe inutile.

III. — La pression positive peut être très minime : dans ce cas, pour faciliter l'écoulement, l'aspiration peut rendre service.

IV. — Lorsque l'état aigu tend vers sa résolution, le poumon reprend peu à peu sa place dans le thorax et les conditions mécaniques de la respiration se rétablissent ; la première est qu'il y ait une pression négative entre la paroi thoracique et la plèvre viscérale. Tout ce qui est contenu dans cette plèvre est sous la dépendance de ce vide qui tend à reparaître. Le liquide, s'il en reste dans la plèvre, est soumis à ces lois. On conçoit donc que sa pression varie avec le vide pleural qui se manifeste à nouveau ; et ces différents états qui se montrent à la ponction, seront, en dernière analyse, quel que soit le moment, fonction des oscillations de pression qui se passent entre la surface pulmonaire et la surface thoracique.

Dénommer pleurésies bloquées, certaines pleurésies qui s'évacuent peu ou pas, c'est préciser pour ainsi dire au manomètre l'état actuel du vide pleural.

V. — Cette notion physiologique doit être, dans l'esprit de tous ceux qui écoutent le poumon et de tous ceux qui auscultent la plèvre.

BIBLIOGRAPHIE

- BERT (Paul). — Leçons sur la physiologie comparée de la respiration, professées au Muséum d'Histoire naturelle (1870).
- DUFOUR (H.). — Existe-t-il des pleurésies avec épanchement qu'on ne peut ponctionner. *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 mai 1906, p. 561.
- MOSNY (E.) et HARVIER (P.). — Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, post traumatique. Impossibilité d'évacuer l'épanchement. *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 mai 1907, p. 542.
- MOSNY (E.) et STERN. — Pleurésies bloquées. *Presse médicale*, 11 décembre 1909, p. 889.
- DUFOUR (H.). — Pleurésies imponctionnables sans rentrée d'air dans la plèvre. Pleurésies bloquées. *Paris médical*, 3 février 1912, p. 235.
- SOURICE (M.). — Le traitement des plaies de guerre du poumon dans la zone de l'avant: traitement chirurgical, méthode de Morelli. *Thèse de Paris*, 1919.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 18 juin 1920
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuve.
Montpellier, le 17 juin 1920.
Pour le Doyen,
L'Assesseur délégué,
FORGUE.

